

2006年3月

环境新闻**越南的新问题**

随着投资和贸易协议继续增长,越南开始变为世界制造业市场中开始进行竞争的一个国家。然而,随着这个国家的商业基础的增长,职业卫生问题的危险性也随之增大。本文[参见EHP 114:A156 (2006)]讨论了在河内召开的职业与环境卫生学术会议上提出的研究报告,它们不仅评论了一个一度贫穷的农业国家传统的卫生问题,而且也分析了由于工业化迅速扩张而导致的一些不可避免的担忧。

表遗传学:变化的科学

表遗传学(epigenetics)的领域在最近几年内开始受到更多的关注,因为研究人员和临床医生逐渐地发现在改变的基因活动与健康结果之间的联系,甚至可能与疾病的世代遗传有关。本文[参见EHP 114:A160 (2006)]描述一些调查结果,有助于对这个领域的研究发生浓厚的兴趣,以及讨论了一些研究机构和个人正在寻求的方法,它能把表遗传学整合到人类的健康研究领域。

对在家中的孩子进行研究的道德规范

在一个完美的世界中,社区可以与科学家建立互相有益的合作关系,科学家可以自由地收集和分析数据,对社区成员面临的一些健康问题提供一些参考意见,例如科学家可使所有的孩子,这一最弱势的群体,通过找到社区问题的症结而得到更有力的保护。但是当这种理想的境界无法达到或甚至情况变得更糟时,怎么办?本文[参见EHP 114:A168 (2006)]阐述了新的国家科学院的报告,针对研究在家中孩子的问题,提出了对相应程序和政策的修改意见,以确保其伦理问题得到重视和考虑。

细胞全景:对微阵列的新看法

准确测量微生物的细胞过程,能帮助环境科学家监测和控制霉菌和细菌的菌群,以避免植物生命的损失和人类传染性疾病的爆发。使用这些预防措施的尖端工具之一是加州Hayward的Biolog公司生产的表型微阵列。本文[参见EHP 114:A172 (2006)]介绍表型微阵列是如何使研究人员同时评定2000个细胞的表型,从而获得有毒物质对生命形式影响的重要数据。

环境评论**清洁空气法中所涉及的遗传信息**

美国的空气清洁法(CAA)明确保证要保护敏感人群的健康,使他们免受空气污染暴露而导致的不良健康效应。已识别的亚群,如哮喘病人,可能携带影响疾病发作和发展的多种遗传易感基因,因此有资格得到CAA的特别保护。为了鼓励将基因组信息应用于法规的制定,美国环保署(EPA)已发布了它关于基因组学的暂时政策(*Interim Policy on Genomics*)。Kramer等[参见EHP 114:313 (2006)]提出了一些意见,包括如何将人类基因组计划的结果整合以便提高卫生科学的管理水平,并在决策时要预先考虑遗传基因信息。

环境综述**饮用水中的硝酸盐与生殖健康**

在本综述中,Manassaram等[参见EHP 114:320 (2006)]列举了有关母亲饮用水硝酸盐暴露与可能的不良生殖和发育效应关系的新资料,并论述了美国饮用水中的硝酸盐状况。动物研究表明,较高剂量的硝酸盐或亚硝酸盐有不良的生殖效应。一些报告认为饮用水中硝酸盐的摄入与自然流产、子宫内的生长限制和各种不同的出生缺陷有关。作者认为现有的文献对饮用水中硝酸盐的暴露与不良的生殖效应之间的因果关系不能提供充分证据。

环境研究**表面积与超细碳颗粒物反应的关系**

不断增加的空气中颗粒物污染水平与呼吸系统和心血管疾病的死亡率和发病率增高有关。一些流行病学和毒理学研究指出,单位质量的超细颗粒物(UFPs)比较大的粒子更有害。Stoeger等[参见EHP 114:328 (2006)]比较了不同类型的碳UFPs的急性不良效应,其剂量范围可引起小鼠肺一定程度的炎症反应。分析炎症效应与颗粒物特性(有机物含量、主要颗粒的大小或表面积)之间的关系显示,颗粒物的表面积有最为显著的剂量-反应关系。该研究认为,在评价超细颗粒物的健康效应的因果关系时,表面积测量是一个有价值的参考单位。

膳食、槟榔和砷有关的皮肤损害

水中砷含量与皮肤损害之间暴露-反应关系已确定。以前的研究和动物实验结果表明膳食可以改变砷的代谢及其毒性。McCarty等[参见EHP 114:334 (2006)]评

价了孟加拉国Pabna市膳食对砷有关的皮肤损害的作用。结果显示,使用槟榔果和多食用豆类可能与发生皮肤损害的危险性增高有关。增加食用水果和罐头食品可能可降低这种危险性。该研究并不明确支持食用蔬菜和总蛋白摄入对皮肤损害的发生具有保护作用,但是也不排除它们有轻微的作用。

细胞因子与颗粒物组成的相关性

Veranth等[参见EHP 114:341 (2006)]用空气动力学直径<2.5 μm的颗粒物(PM_{2.5})处理人肺上皮细胞(BEAS-2B),粉尘浓度为10~80 μg/cm²,粉尘采集于美国西部的土壤和路面的扬尘。每个粉尘样品均是复杂的混合物,含有不同矿物质并混合生物源和人为的成分。实验观察到土壤和路面产生的粉尘中的低挥发性有机物与BEAS-2B细胞释放的细胞因子之间存在相关,这有助于研究特定的空气污染颗粒类型与引发敏感人群气道炎症之间的联系的机制。

铅、镉和氧化应激

根据体外的和动物实验结果,有人提出氧化应激是铅和镉毒性的机制,但对于普通人群,低浓度环境暴露的毒作用是否也是这种机制尚不清楚。Lee等[参见EHP 114:350 (2006)]对参加美国第三次全国健康与营养调查的成年人,检测了血铅和尿镉水平与氧化应激标志物,如血清γ-谷氨酰转移酶、维生素C、类胡萝卜素和维生素E的关系。结果表明铅和镉的水平与氧化应激标志物有高度的关联。这提示在环境低浓度铅与镉的暴露人群中,铅和镉所致疾病的发病机制中应考虑氧化应激。

砷的普遍存在与健康危险性的认知

Parvez等[参见EHP 114:355 (2006)]在孟加拉国农村Araihaazar进行了人群为基础的流行病学调查,以描述人群中砷接触水平的分布、评定人们对该问题的认知程度和可能治理措施的选择。对每口井的主人和管理者作了访问,了解他们对接触砷的健康危害的认知程度。结果发现半数以上(54%)人口经常饮用的井水中,砷的浓度高于孟加拉国政府制订的卫生标准。降低接触水平的希望程度,随着对健康危险性认知程度的增高而增高。砷的健康危害的知识增多可能是促进治理一个重要因素。

臭氧接触改变精子质量

突发性男性不育症可能与环境毒物接触有关,因为它们可改变精子的生成或精子的功能。Sokol等[参见EHP 114:360 (2006)]对精子捐赠者提供的重复精液样品

进行分析，研究了加州洛杉矶2年内空气污染物水平与精子质量之间的关系。在1996~1998年间，精液分析数据与空气污染物（臭氧、二氧化氮、一氧化碳和颗粒物）有一定的相关性。结果表明捐赠前的臭氧水平与精子平均浓度呈显著的负相关。其他污染物的水平与精子质量结果无显著关联。暴露于大气的臭氧水平对精液质量有不利影响。[参见 *Science Selection, EHP* 114:A177 (2006)]。

西尼罗河病毒和灭蚊杀虫剂的危险性

自1999年来，西尼罗河病毒（WNV）在北美已成为主要的公共卫生问题。随后，在该区域使用杀虫剂，而以前从未使用过，因此公众特别关注杀虫剂使用的危险性。Peterson等[参见 *EHP* 114:366 (2006)]使用合理的最坏-情况危险性评估方法，评价了西尼罗河病毒和用于控制成蚊的杀虫剂对人体健康的危险性。结果指出，在住宅暴露于灭蚊杀虫剂，对人体健康的危险度是低的，而且不太可能超过容许的水平。此外，来自西尼罗河病毒的危险性高于来自暴露于灭蚊杀虫剂的危险性。

对家庭固体燃料使用的评定

世界卫生组织负责报告《新千年发展目标》（Millennium Development Goal, MDG）的指标——正在使用固体燃料的人口比例。Rehfuss等[参见 *EHP* 114:373 (2006)]综合评估了固体燃料使用的现况，讨论了他们的研究结果对实现MDGs目标的意义。固体燃料使用的数据来源于93个国家最近的国家人口普查或家庭调查结果。结果表明对传统家庭能源使用的依赖对MDGs的大多数指标产生很大的影响。发展议程需要认识家庭能源在改善儿童和母亲健康，以及促进经济和社会发展中十分重大的作用。[参见 *Science Selection, EHP* 114:A178 (2006)]。

天门冬酰苯丙氨酸甲酯的致癌性

天门冬酰苯丙氨酸甲酯（APM）是广泛使用的人造甜味剂。Soffritti等[参见 *EHP* 114:379 (2006)]长期生物实验结果表明，APM能导致动物恶性肿瘤发生率增高，无论在雄性或雌性动物中均有显著的增高趋势，淋巴瘤和白血病增高。在雌性动物中，肾盂和尿道的移行细胞癌及其癌前病变（发育不良）发生率增高；在雄性动物中，周围神经的恶性神经鞘膜瘤的发生率也有增高，且均有统计意义。这个大规模实验指出，即使APM在远低于现行每日容许摄入量的剂量下，它仍然是一个潜在致癌物。[参见 *Science Selection, EHP* 114:A176 (2006)]。

种族隔离、空气毒物和癌症危险性

Morello-Frosch 和 Jesdale [参见 *EHP* 114:386 (2006)]利用美国环保署国家空气毒性评估方法，建立评估模型对美国309个大都市地区空气中有害物质浓度进行评估，同时将数据与1990年全国人口调查的社会经济状况资料关联起来，以研究种族的居住隔离、预计的大气有毒有害物质暴露和相关癌症之间的联系。结果表明大气中有毒有害物质的浓度与预计的癌症危险度有关，大都市地区中一些高度种族隔离的地带最高。在种族隔离较大的一些大都市地区，不同种族之间癌症危险度的差异也较大。[参见 *Science Selection, EHP* 114:A176 (2006)]。

亚砷酸盐及其甲基代谢物介导的基因表达谱

有毒三价甲基砷代谢物的形成，使砷的致癌性作用研究复杂。Su等[参见 *EHP* 114:394 (2006)]使用了cDNA微阵列技术，评价了亚砷酸钠（iAs^{III}），一甲基砷酸和二甲基砷酸对永生化尿道上皮细胞株慢性处理的作用。结果显示，上述3种砷化物影响的基因中仅有1种基因（编码2型白介素-1受体的基因）表达增高。经iAs^{III}处理的细胞在对白介素-1 β 应答中所见到的NF- κ B活性增高幅度降低证实了该发现。此资料提示，砷化物的慢性暴露对尿道上皮细胞具有不同的表遗传作用，以及抑制NF- κ B活性。

砷的致癌作用中基因表达

子宫内暴露于无机砷引发小鼠的雄性仔鼠在成年期发生肝细胞癌（HCC）。为了探索砷通过胎盘致癌作用的分子机制，Liu等[参见 *EHP* 114:404 (2006)]使用基因组规模的微阵列，研究砷通过胎盘的致癌作用，以发现诱发的异常基因表达谱。结果发现在成年雄性小鼠中HCC增加4倍，肿瘤多样性增加3倍。子宫内砷暴露可导致肝脏2010种基因表达的改变，而在砷诱发的HCC中有2540种基因表达的改变。上述结果与砷诱发的HCC的生物学和组织学结果一致，这提示通过胎盘砷对肝脏的致癌作用与多基因事件有关。

颗粒物暴露对全身微血管的作用

肺暴露于大气颗粒物（PM）与心血管功能障碍之间流行病学联系已十分清楚，但引发这种作用的系统机制尚不清楚。Nurkiewicz等[参见 *EHP* 114:412 (2006)]研究了肺暴露于PM对大鼠全身微血管功能的作用，并发现了局部炎症现象。结果表明暴露于PM后，可见全身微循环出现内皮相关的扩张性损害，还同时见多核白细胞粘附在一起、髓过氧化酶沉积和局部氧化应激反应。

这些观察到的微血管改变与外周阻力控制的紊乱和（或）心功能障碍有关的事件是相符的，而且与PM暴露有关。

基于基因组学测试系统的有效性

Corvi等[参见 *EHP* 114:420 (2006)]概述了2003年12月在意大利 Ispra 城举行的“基于基因组学测试系统的有效性”为议题的研讨会。研讨会的目的是讨论和明确用于验证毒物基因组学平台的一些原则及毒物基因组学技术所包含的特定的毒理学试验方法。研讨会涉及了基于基因组学实验方法的各个方面。3个重点领域包括与决策管理有关的基于基因组学测试方法的生物验证、相关的技术和生物信息学、基于基因组学测试方法常规使用中的有效性问题。

隐孢子虫属的基因型

2004年9月23日在摩洛哥Marrakech市，在两年一次的国际水协会会议上，举行了题为“应用基因型方法评定饮用水汇水区隐孢子虫属病原体（*Cryptosporidium*）的危险性”的研讨会。Ferguson等[参见 *EHP* 114:430 (2006)]提供了和讨论了实验室间的试验结果。这项试验比较了从粪便中分离到的隐孢子虫卵囊的基因型分析方法。试验的首要目的是评定现有的隐孢子虫属基因型分析方法，以确定在饮用水水源中从粪便残渣中分离到卵囊在公共卫生的意义。原生动物遗传学家的研究议程建议在今后改进这些方法的应用。

国家职业性生殖研究议程

职业生殖健康研究的最初目标是有效地研究毒物、物理因素，以及生物机械和社会心理压力，它们是工作场所的主要生殖危害因素。虽然这些研究的首要目的是预防，但是研究已扩展到了生殖毒物潜在影响更为广泛的对健康的慢性危害。Lawson等[参见 *EHP* 114:435 (2006)]描述筛选生殖毒物和分析作用方式的新的手段。他们建议考虑例如绝经、潜伏性不良效应等结局，以及轮班工作和接触纳米材料等的危害。

室内的化学与健康

室内存在的化学物无论在气相状态或在各种物体的表面上，可以相互发生反应，从而改变反应物和反应产物的浓度。这种室内化学物常常是室内环境中自由基和其他短期产物的主要来源。为了研究室内化学产物对人体健康的危害性，美国国家职业安全与卫生研究所于2004年7月2~15日在加州Santa Cruz大学主持了题为“室内化学与健康”的研讨会。Weschler等[参见 *EHP* 114:442

(2006)介绍了研讨会上讨论的问题和参会者们提出的需优先研究的课题。

儿童健康

美国的儿童与环境

现在需要有系统的方法,对与健康最相关的环境因素、最受环境影响的健康结局和环境与健康结局的关系,进行评定;而且也需要从政策方面如何体现这类评定结果的方法。Kyle等[参见 *EHP* 114:447 (2006)]利用环境保护和公共卫生部门的结果和数据,开发了一套方法,以体现与儿童环境健康有关的论题。他们提出了科学地展示数据的方法,使有关人员和政策制定者都可以理解,即将卫生部门和环境部门的重要信息用统一的格式进行整合。

儿童多种化学物的暴露

Sexton等[参见 *EHP* 114:453 (2006)]从明尼苏达州和明尼苏达州的一个社会经济条件差的街区中,选择43名不同人种且同时接触环境中的化学混合物的儿童,测定其血中化学物及其代谢物。对血样测定了11种挥发性有机物(VOCs),2种重金属(铅和汞)和11种有机氯杀虫剂及有关化合物,以及30种多氯联苯(PCB)同系物。研究得出的证据提示许多VOCs和PCBs多数来源于共同的污染源。结果显示,贫困的市中心区街区的儿童对多种环境致癌物和神经毒物的累积暴露水平比较高。

儿童手上的铬

儿童通过接触游乐场所经铬酸铜砷酸盐(CCA)处理过的木器设备而接触砷和铬,由于儿童的手-口习惯,这种砷和铬暴露具有潜在的健康危害。先前的研究均没有直接测定儿童在这类游乐场所玩耍后,手上铬的污染量。Hamula等[参见 *EHP* 114:460 (2006)]测定在CCA-处理过的游乐场所玩耍的儿童手上的可溶性铬和铬的总量。分析结果指出,与使用未经CCA-处理设备的游乐场所相比较,设备经过CCA-处理的游乐场所中更容易发现铬、铜和砷的组合污染。这些结果提示,儿童手上铬和砷的含量增高,是直接接触CCA-处理过的木器设备的结果。

铅接触与血铅水平的相关

许多国际研究报告,铅接触与儿童智力损害有关。在印度,将近一半的儿童血铅水平(BLLs)增高,但是导致血铅水平增高的危险因素尚不清楚。Jain和Hu[参见 *EHP* 114:466 (2006)]利用1998至1999年进行的一项群体

研究——印度国际家庭健康调查的资料,进行了回顾性横断面的分析。研究发现了与儿童血铅升高的相关的各种因素。体重和身高在总体的95%以上与较高的血铅之间存在相关,这可能反映铅接触对身体素质的影响。

少女的乳房的发育的变化

有报告指出,近50年来少女乳房开始发育的年龄已趋低龄化。但对于这种低龄化是否确实存在以及何种因素导致这种低龄化尚存在争议。Guillete等[参见 *EHP* 114:471 (2006)]调查了墨西哥Sonora的Yaqui山谷的一组青春期前的少女。结果发现,山谷城镇少女乳房的范围,与居住在山脚下具有相似生活背景的少女相比较,要大得多。此外,山谷城镇少女乳房大小与乳腺发育无明显关系。这些资料提示,调查研究乳腺组织生长和脂肪沉积,应考虑环境对它们的影响。

2006年4月

环境新闻

启动基因和环境研究计划

研究人员和医生认为抗击某些疾病(如哮喘、关节炎和阿尔采默氏病)的最佳方法之一是发现它们的病因并在疾病发生之前防患于未然。现在美国国立环境卫生研究所(NIEHS)宣布加入NIH新的基因和环境研究计划,在文章[参见 *EHP* 114:A220 (2006)]中描述。这项耗资数百万的研究计划将利用基因型研究和创新性的环境监测试验和设备,进一步阐明基因、环境和人体健康之间的关系。

处于风暴中心的港口

港口一直以来发挥着国际通道的作用,使我们可以在世界各地之间分配货物。统计显示这种商业形式仍占据着货物贸易的最高份额,而且仍在增长。但是这种稳定增长同时也带来了一个不幸的副作用:广泛的污染。文章[参见 *EHP* 114:A222 (2006)]详述了港口污染如何影响人群健康,并探讨了我们正在采取何种措施以控制污染水平。

不公平的贸易: 非洲的电子废物

一些非洲国家正从事日趋繁荣的二手电子工业,这些电子设备大部分是从美国进口的。但是由于很少有相应的管理措施来限制电子产品贸易,这些国家面临着不断增加的电子垃圾和不安全的处置方法。本文[参见 *EHP* 114:A232 (2006)]探讨了向非洲转运二手电子产品的这一趋势,如何在输送了非洲必需技术的同时,也给非洲不断增加的电子垃圾。

安全的海港: 用船用燃料电池保护港口

由于入坞船舶使用柴油燃料,港口城市的空气污染已接近危害健康的水平,很显然,这迫切需要新的替代燃料,以减少空气污染。一个可能的解决方案是:用燃料电池技术提供能量。本文[参见 *EHP* 114:A236 (2006)]探讨了这种新兴的、提供更清洁更高效能源的燃料来源。

环境综述

围产期免疫毒性和儿童健康

发育中的免疫系统经历着动态变化，很容易成为环境化学物和药物的敏感的靶器官。然而，目前的安全性评价绝大部分是依赖于成年的暴露来预测围产期的免疫风险。Dietert 和 Piepenbrink [参见 *EHP* 114:477 (2006)]讨论了免疫毒性评价对当前儿童疾病的重要性及其原因，并讨论了为什么成年期的暴露评定不能预测外源性化学物对发育中的免疫系统的毒性。作者举出了一些实例，来说明不同年龄，呈现出不同的免疫毒性，并强调必需用一套新的评价方案取代成年期的暴露评定，以保护儿童发育中的免疫系统。

环境研究

莫能菌素在铅中毒治疗中的应用

在二价阳离子中，离子载体莫能菌素对铅离子(Pb^{2+})的跨磷脂膜转运显示出高度的选择性和活性。Hamidinia 等[参见 *EHP* 114:484 (2006)]的结果表明同时给予大鼠莫能菌素和内消旋二巯基丁二酸治疗铅中毒时，前者能显著增加股骨、脑和心脏组织中铅的驱除量。作者发现肝脏和肾脏也有类似的驱铅量的增加，但是在骨骼肌中没有这种现象发生。在将细胞内 Pb^{2+} 和 OH^- 离子与细胞外的钠离子交换并转运到细胞外的过程中，莫能菌素可能发挥协同作用，如果合并使用亲水性 Pb^{2+} 螯合剂，作用更显著。

甲苯诱导淋巴细胞 CYP2E1 mRNA

印刷工人暴露于有机溶剂，神经系毒物甲苯是主要成分。甲苯诱导细胞色素 P450 2E1 (CYP2E1) 的表达，这是一种代谢相关酶，参与甲苯和其他毒物前体的代谢，包括一些前致癌物。Mendoza-Cantú 等[参见 *EHP* 114:494 (2006)]通过检测外周血淋巴细胞中 mRNA 的含量，血浆中 6-羟基氯唑沙宗羟基氯唑沙宗/氯唑沙宗的比值，以及工人基因型的作用，研究了甲苯暴露和 CYP2E1 表达的关系。基因型并不改变甲苯暴露和 mRNA 含量之间的关系。在人群暴露监测时，CYP2E1 mRNA 含量可作为甲苯敏感的、非损伤性的生物标志物。

脑芳香酶和环境内分泌干扰物混合物引起的性别逆转

在发育的关键时期，鱼类暴露于雌激素或类雌激素化学物(外源性雌激素)可引起不可逆的性别倒错。Kuhl

和 Brouwer [参见 *EHP* 114:500 (2006)]研究了脑芳香酶在暴露于内分泌干扰化学物 (EDCs) 所导致的发育异常中的作用。通过检测环境相关的 EDCs 与其拮抗剂的混合物在发育中的作用以确定这种混合效应是否可以减少各自的毒作用。结果发现雌二醇合成抑制剂不能阻断外源性化学物的作用，这提示暴露于环境中表面上似乎有拮抗作用的 EDCs 拮抗剂，不一定能减轻这些物质的有害作用。

铅加剧内毒素 – 诱导的肝损伤

铅和内毒素 (LPS) 是重要的环境污染物，能通过不同受体并参与不同的上游信号传导通路而活化细胞。铅能使 LPS 诱导的肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 的含量增加。Cheng 等[参见 *EHP* 114:507 (2006)]研究了铅加剧 LPS 诱导而额外分泌 TNF- α 、并可引起肝损伤的相关细胞，以及蛋白激酶 C (PKC) 以及 p42/44 有丝分裂原活化的蛋白激酶 (MAPK) 在诱导 TNF- α 产生中的作用。结果显示，铅加剧的 LPS 诱导的 TNF- α 分泌，主要由单核和巨噬细胞是通过 PKC/MAPK 通路产生。TNF- α 进而导致肝损伤。

家庭用水和三卤甲烷吸入

家庭日常用水，如淋浴、洗浴、喝水、洗衣和洗碗，是个体暴露于三卤甲烷 (THMs) 的潜在重要途径。三卤甲烷一种主要的饮水消毒副产物。Gordon 等[参见 *EHP* 114:514 (2006)]确立了 12 种常见用水活动中，那一种能导致最高 THM 的暴露量和内剂量。淋浴、洗浴、使用洗衣机和洗碗机能引起室内氯仿浓度的增加。只有淋浴和洗浴能引起氯仿吸入的显著增加。吸入的二溴一氯甲烷和溴仿未能达到检测浓度。

美国家庭中蟑螂致敏原的流行率

Cohn 等[参见 *EHP* 114:522 (2006)]描述了全美家庭代表性抽样中蟑螂致敏原暴露的罹患率并评估了引起暴露浓度增加的危险因素。数据来源于全国家庭铅和致敏原调查项目，这是一个基于人群的横断面调查，831 个美国家庭居民参加了这个调查。高浓度的致敏原主要见于高层建筑、郊区、1940 年前的建筑物以及家庭收入 <20000 美金的家庭。在许多家庭中，这种抗原很普遍，可达到致敏和导致哮喘发作的浓度。可用人口统计学和家庭状况估计暴露的可能性。

通过 Aquaglyceroporin 转运甲基砷酸

许多哺乳动物在肝脏将三价无机砷甲基化，释放入血，通过尿液和粪便排泄。甲基化 (三价) 砷的一个初

始产物是 (三价) 甲基砷酸(MAs (III))，它比无机三价砷的毒性大。Aquaglyceroporin (AQP) 通路将三价砷当做三氧化砷转运，三氧化砷是亚砷酸盐的质子化的形式。Liu 等[参见 *EHP* 114:527 (2006)]研究了甲基砷类化合物如何通过细胞膜。结果表明不同的 AQPs 在三价砷类化合物的选择性和运载率方面都是不同的。确定 MAs (III) 是 AQP9 的底物是理解砷引起哺乳动物(包括人) 的生理反应的重要步骤。

臭氧和死亡率：暴露反应和管理

时间序列分析表明臭氧和死亡提前发生的风险增加有关，但是低浓度臭氧的健康影响却知之甚少。Bell 等[参见 *EHP* 114:532 (2006)]开发和运用了几种统计模型来分析空气污染、天气和死亡数据以估算对流层臭氧浓度和死亡率危险的暴露—反应曲线，从而估计是否有“安全”阈值存在。结果发现即使是低浓度的对流层臭氧也与死亡提前发生的风险增加有关。进一步减少臭氧污染的干预措施将有利于公共卫生，即使是在那些已经达到现有标准和限值的地区也是如此。[参见 *Science Selections*, *EHP* 114:A240 (2006)]

生存调整的量化反应检验

在哺乳动物肿瘤生物测试中，将动物暴露于不同剂量化学物，随后观察肿瘤发生；通过生存调整的 Cochran-Armitage (CA) 趋势检验来分析肿瘤发生率。有作者提出了另一种基于等分回归方法的生存调整检验方法。Peddada 和 Kissling [参见 *EHP* 114:537 (2006)]介绍了一种全新的生存调整检验方法，它能同时应用以上两种趋势检验。当所观察肿瘤发生率与剂量呈线性关系，这个新方法和生存调整的 CA 趋势检验相当；当所观察的肿瘤发生率与剂量呈非线性关系，这个程序比生存调整的 CA 趋势检验更有效。同时，这种趋势检验方法与生存调整的 CA 趋势检验相比，假阳性率更小。

呼出气冷凝物中铬的生物监测

铬对人具有腐蚀性、细胞毒性和致癌性，并能导致急慢性肺组织毒作用。Cagliari 等[参见 *EHP* 114:542 (2006)]调查了暴露于六价铬工人呼出气冷凝物 (EBC) 中铬的含量，并通过分析 EBC 中两种氧化应激的生物标志物——过氧化氢和丙二醛含量以评估铬与气道生化改变间的关系。结果表明，通过采集暴露于六价铬工人的上皮内层液，EBC 适合用于调查铬水平和自由基产生的生物标志物。

阿塞拜疆湿地蛙的进化毒理学

Matson 等[参见 *EHP* 114:547 (2006)]采用分子和种群基因分析的方法,研究阿塞拜疆 Sumgayit 湿地蛙慢性暴露于污染物的效果。栖息在这些湿地中的蛙类暴露于复杂的混合污染,包括石油产品、杀虫剂、重金属和其它工业化学物。线粒体 DNA 控制区域基因序列的数据表明,这一区域的遗传多样性减少,且该区域基因流入的速度超过基因流出的速度,使之成为一个生态水池。该研究提供了完整的方法,分析通过种群遗传性和进化效应,以评估污染物慢性暴露对种群的蓄积效应。

电离辐射使人纤维原细胞同步化停留于 G₀ 期

在表达调聚酶的人双倍体纤维原细胞中, Zhou 等[参见 *EHP* 114:553 (2006)]定量评价了电离辐射 (IR) 引起的细胞周期停滞和 DNA 损伤。作者使用微矩阵分析算法 EPIG, 在 3 种纤维原细胞株中, 确认了共同的由 IR 引起的基因表达的 9 种反应类型, 包括 p53- 依赖的 G₁ 调控点的反应。聚类分析和主成分分析表明 IR 暴露后 24 小时的反应和 G₀ 期生长静止类似。结果表明 IR 引起的反应类型是高度定型的, 首先表现为 G₁ 期之后的同步化, 并伴随着突出的 G₀ 期静止的标志物如 GAS1 的额外的诱导。

颗粒物和心率变异

大气中 PM_{2.5} (细颗粒物, 空气动力学直径 < 2.5 μm) 浓度和心率变异 (HRV) 的关系在各种研究人群中均不相同。对居住在佐治亚州亚特兰大阻塞性肺部疾患者和近期发生心肌梗塞患者, Wheeler 等[参见 *EHP* 114:560 (2006)]研究了大气污染物对 HRV 的影响。在春季和/或秋季的连续的 7 天中, 他们搜集了每个参加者的 HRV、肺功能基线值和用药情况。结果表明, 基础健康状况的差异使得机体对大气污染的自律反应不同, 且这种自律反应的变化与大气二氧化氮浓度显著相关, 提示交通相关污染发挥重要作用。

母亲的三羟基异黄酮摄入改变胚胎的表现遗传性

三羟基异黄酮是大豆中主要的植物雌激素, 它与女性生育力下降、肿瘤的化学预防以及脂肪堆积减少均有关系。亚洲居民肿瘤发病率比西方人低, 而美国的亚裔中肿瘤的发生率增高, 膳食中三羟基异黄酮可能在其中发挥一定的作用。孕期母鼠经膳食补充三羟基异黄酮, 其水平与人类摄入大量豆制品相当, 可将杂合可生育黄色刺豚鼠子代的毛色变成伪刺豚鼠毛色。Dolinoy 等[参见 *EHP* 114:567 (2006)]首次提供证据, 表明膳食中三羟基异黄酮的宫内摄入可影响基因表达, 并通过表观遗传

的永久变化改变成年期对肥胖的易感性。[参见 *Science Selections, EHP* 114:A240 (2006)]

模拟报告中基因组学资料综述

美国食品药品监督局 (FDA) 和制药行业已认识到药品开发过程中药物基因组学和毒物基因组学的重要性。为解决有关微矩阵技术应用和在管理中运用基因组学数据的不确定性, 制药公司和基因技术供应方向 FDA 提交有关基因组学的研究报告, 其中包括支持性的毒理学资料。Leighton 等[参见 *EHP* 114:573 (2006)]介绍了这些提交报告及其数据内容、格式、质量控制的评价方法, 该方法有助于评估非临床基因组学的提交报告, 它们与所提议的 MIAME/MINTox 推荐方法有关 (MIAME/MINTox 为微矩阵实验需要的最少资料和毒理学实验需要的最少资料)。

儿童健康**儿童铅暴露和血压**

由于有研究表明儿童血铅水平和血压之间具有弱相关性, Chen 等[参见 *EHP* 114:579 (2006)]在高浓度血铅组儿童中检验了这种联系的强度, 并研究了二巯丁二酸的螯合作用能否如它能改变血铅浓度一样改变血压。作者在一个 780 名儿童的随机临床实验中, 测量了舒张压和收缩压。总体而言, 在这些儿童中, 没有发现血铅和血压之间的关联, 也没发现二巯丁二酸的螯合作用能使血压改变。[参见 *Science Selections, EHP* 114:A241 (2006)]

有毒金属对儿童的肾脏和神经毒性作用

铅、镉、汞和砷是工业化国家常见的环境毒物, 但是它们对儿童健康的联合作用知之甚少。de Burbure 等[参见 *EHP* 114:584 (2006)]利用一项欧洲横断面调查, 研究了这些金属对 800 多名儿童的肾脏和多巴胺系统的影响。作者选择居住在法国、捷克和波兰共和国历史悠久的非铁冶炼厂附近的儿童为对照组和暴露组。结果发现四种金属均影响血清多巴胺标志物、血清催乳素和尿高香草酸水平。污染环境的重金属能引起儿童肾和多巴胺系统的微妙标化, 且没有明显证据表明有阈值。

种族, 贫穷和潜在的 CAFO 暴露

禁闭性动物饲养操作 (CAFOs) 系统产生的生猪污水能通过空气传播, 影响成人的健康和生活质量以及儿童的哮喘流行。Mirabelli 等[参见 *EHP* 114:591 (2006)]评价了学校与最近的 CAFO 的距离, 并确立有明显畜气味的学校。采用诸如每个学校的招生等公开信息来评价

种族、社会经济地位和 CAFO 暴露的关系。分析表明, 随着招生学生的种族和社会经济状况不同, CAFOs 的校内暴露的可能性和暴露相关的环境健康危险性也不同。[参见 *Science Selections, EHP* 114:A241 (2006)]

产前有机氯杀虫剂暴露和胚胎生长

20 世纪四十到七十年代, 有机氯 (OC) 杀虫剂在美国被广泛用作昆虫杀虫剂。虽然有大量详实的证据表明 OC 对动物具有胚胎毒性, 但有关其对人类生殖性的资料结果不一致。Fenster 等[参见 *EHP* 114:597 (2006)]研究了孕程、出生体重和婴儿肛耻长度和母亲血清中 11 种 OC 杀虫剂浓度的关系。除了六氯苯 (HCB), 未见孕程缩短和其它 OC 杀虫剂暴露的关系。鉴于该人群早产率相对较低, 与 HCB 相关的孕程缩短似乎并没有临床意义。

乌克兰儿童体内 1-羟基芘

尿 1-羟基芘 (1-OHP) 是多环芳烃 (PAH) 暴露的一种生物标志物。Mucha 等[参见 *EHP* 114:603 (2006)]测定了 48 名 3 岁儿童尿中 1-OHP 的含量, 这些儿童居住在乌克兰 Mariupol 一个炼钢厂和炼焦厂附近, 同时作者将结果与居住在基辅的 42 名同龄儿童尿 1-OHP 的含量进行比较。截至目前, 居住在 Mariupol 的儿童, 无论男女, 其尿中 1-OHP 的平均浓度最高。这很有可能与他们接近大型工业 PAH 点污染源有关。

内毒素和呼吸系统疾病

Dales 等[参见 *EHP* 114:610 (2006)]在加拿大 Prince Edward 岛开展了一项儿童出生纵向随访研究, 研究内毒素对出生两年内急性呼吸系统发生率的关系。研究者测定了儿童家庭中 5 天的内毒素平均值, 父母每天以日记方式记录提供儿童症状, 且研究者和家长在两年内保持每月两次的电话联系。研究发现, 调整了年龄、学习年限、母乳喂养、环境烟草烟气、保育类型、室内温度和收入等因素的影响后, 空气内毒素增加 1 倍和每年增加 0.32 次疾病事件有关。室内真菌表面积、真菌麦角甾醇的浓度与内毒素无显著关系。

小专题

2006年5月

哮喘诱导和环境：已知因素和未知因素

由于尚不明确的生活环境改变，美国和其他国家哮喘的发病率显著增加。本期小专题[参见 *EHP* 114:615 (2006)]概述了美国环境保护署（EPA）和美国国立环境卫生研究院（NIEHS）共同举办的研讨会“环境对哮喘发生率的影响”的主要内容，这个研讨会回顾了当前关于哮喘发作可能诱发因素的科学证据。受先天的免疫系统、病毒和细菌产物影响的变态反应是主要的危险因素。其它因素包括对疾病认知的增加、生活方式、行为模式、环境暴露改变和易感性因素。与会者构建了环境暴露对哮喘诱导发作影响的研究假设框架。

环境新闻**环境科学和人类健康的新前沿**

为了正确评价NIEHS的现状、提出今后五年发展目标并制订实现目标的计划，NIEHS正在其新掌门人领导下重新审视、定位和开展工作。该文[参见 *EHP* 114:A280 (2006)]介绍了最近发表的NIEHS战略计划的主要内容以及人们对此的反应。该战略规划是帮助NIEHS实现其“应用环境科学探索人类疾病，改善人类健康”的最终目标的指导性文件。

体育运动与环境意识

长期以来，参与和观看体育运动为我们提供了休闲、锻炼和娱乐的手段。毋庸置疑，这些活动有益于社会和健康，但当我们参与体育活动时会对环境产生怎样的影响呢？该文[参见 *EHP* 114:A286 (2006)]讨论了体育产业对环境的影响，鉴于体育运动的蓬勃发展，提醒我们注意在享受所喜爱的娱乐活动时对环境所造成的负担，并努力减轻这种负担。

健康的价值指数

你如何为某人的健康和年龄的价值定个价格？即使可以定价，这样做公平合理吗？这仅仅是政策制订者在评估现有规章制度或新规章制度的益处和代价时所必须提出的两个问题。该文[参见 *EHP* 114:A296 (2006)]对美国管理和预算办公室目前在决策中应用的成本效益分析法进行了评估，并介绍了美国医学研究所最新发布的报告中提出的改进建议。

沼气：非洲的好点子

由于缺乏工业化国家通常使用的能源，发展中国家居民常常必须依赖稀有能源或对他们健康有害的能源供给。作为对能源匮乏的一种补救办法，沼气提供了一种简单然而有效的能源生产方式，并且有益于环境。该文[参见 *EHP* 114:A300 (2006)]分析了这一新生的可再生能源技术。这种技术通过把人和动物的垃圾直接转化为供家庭使用的电能，以满足能源需求。

环境综述**砷和糖尿病关系的系统综述**

有证据表明慢性砷暴露与糖尿病发生有关。Navas-Acien等人[参见 *EHP* 114: 641]系统综述了砷与II型糖尿病关系的实验研究和流行病学研究证据。除台湾或孟加拉国报道的研究外，不论职业人群还是一般人群研究提供的证据都不一致。这些证据不足以确立砷与糖尿病的因果关系。由于砷暴露较普遍，而糖尿病发病率也达到了流行程度，未来的研究重点包括应用相当于人类砷暴露浓度进行的实验研究，以及包括砷生物标记物和糖尿病适宜诊断在内的前瞻性流行病学研究。

环境研究**影响个体暴露量 – 空气污染物浓度关系的因素**

空气污染物暴露的评估显示，反映个体暴露量是颗粒物浓度而非气态污染物浓度。就颗粒物而言，个体暴露量—空气污染物浓度关系的密切性可因颗粒物成分和家庭通风程度而异。家庭通风对于空气污染的影响尚未评估。Sarnat等人[参见 *EHP* 114:649 (2006)]发现空气颗粒物浓度与对应个体暴露量有显著联系。结果表明通风可能是影响时间序列健康研究效力的一个重要因素，而且基于 24 小时空气颗粒物浓度的时间序列研究结果比基于气态污染物得出的结果更容易解释。

特定来源的 PM_{2.5} 与心肌缺血

流行病学研究表明空气颗粒物（PM）对心血管健康具有不利影响。为有效减少其对健康的影响需要确定最具危害性的PM来源。Lanki等人[参见 *EHP* 114:655]评估了不同来源的PM对运动诱发的局部缺血的相对影响。45 名不吸烟且病情稳定的冠心病老人每两周去诊所进行一次亚极限运动测试，同时记录ST段压低的发生情况。结果显示燃烧过程产生的PM组分，尤其是汽车尾气的PM组分能够加剧与PM有关的局部缺血性心脏病。

污染物在两栖动物中的母婴转移

全球两栖动物的数量正以惊人的速度在减少，有几个因素与之有关。发育阶段的动物对环境污染的影响尤其敏感。Hopkins等人[参见 *EHP* 114:661 (2006)]采集来自对照地区和紧邻某燃煤火力电站区域的成年东方窄口蟾蜍（*Gastrophryne carolinensis*），研究污染物从成年雌性蟾蜍向子代转移的情况。成年蟾蜍将大量的硒和锶转移到它们的卵内。虽然转移入卵内的硒和锶与后代生存

能力没有统计学关系,但此研究表明母婴转移可能是两栖动物污染物暴露的重要途径。

毒死蜱的作用

有机磷杀虫剂毒死蜱(CPF)通过多种机制对哺乳动物的脑发育产生不利影响。Jameson等人[参见EHP 114:667(2006)]将PC12细胞暴露于CPF,以确定CPF是否影响神经元的复制和表型,并确定分化的敏感期。CPF具有阶段特异性作用,在未分化状态时降低DNA的合成,而在分化开始时削弱类胆碱能表型的发育,无论对未分化还是分化细胞均有促进儿茶酚胺表型的作用。CPF给药使神经元数量生成不足以体内和体外类胆碱能不足,提示CPF对神经元前体表型的结局有直接影响。[参见Science Selections, EHP 114:A304(2006)]

焦炉逸散物暴露的生物标记物

Liu等人[参见EHP 114:673(2006)]在中国北方的一家工厂征集焦炉逸散物暴露工人和对照人群,以研究焦炉逸散物(COEs)职业暴露与氧化应激、细胞遗传毒性效应、谷胱甘肽S-转移酶(GST)变化,及多环芳香烃(PAHs)体内负荷的关系。多元对数回归分析揭示在所分析的变量中,COEs暴露的比值比最高,而吸烟不是所研究的生物标记物的重要混杂因素。总之,本研究的发现提示COE暴露导致PAH体内负荷增加、遗传损害、氧化应激及GST活性增加。

气候变化和Barmah森林病毒疾病

Naish等人[参见EHP 114:678(2006)]研究了气候变化和潮汐对Barmah森林病毒(BFV)疾病传播的影响,并建立了根据气候资料预报澳大利亚Gladstone地区BFV疾病的模型。在将自变量和应变量的时间序列数据的季节差异效应固定后,应用季节性自动回归整合平均变化模型(SARIMA)确定气候变量在BFV传播中的作用。SARIMA模型显示5个月平均最低气温的变化与BFV疾病正相关,但当月潮汐高潮却与该疾病呈显著负相关。

欧洲的PM_{2.5}氧化特性

有人提出空气颗粒物的氧化还原活性是其毒性的主要决定因子。Kunzli等人[参见EHP 114:684(2006)]测定了空气颗粒物在体外氧化环境中形成羟基的能力以及其在呼吸道自然还原环境中消耗生理性抗氧化物的能力。PM的氧化活性差异很大,与PM的其它特性相关性很少。这些新测定反映了PM的重要生物机制,它们可用

于流行病学研究;因此,需要建立确定PM氧化活性的合适方法。

有机磷杀虫剂及神经行为表现

虽然我们对工作和家庭环境杀虫剂暴露对农场工人健康风险的了解在迅速增长,但低水平慢性杀虫剂暴露对神经行为影响的研究仍然十分有限。Rothlein等人[参见EHP 114: 691]测定了俄勒冈州农场工人尿液中二烷磷酸盐代谢产物的浓度,并收集工人家庭的灰尘样本,获取工作信息并进行神经行为学测试。西班牙裔移民农业工作者的表现比非农业工作者要差。在农业工作者中,尿液中有机磷酸盐代谢产物水平与部分不良神经行为学测试表现呈正相关。

气态空气污染物的雌激素活性

空气中颗粒污染物暴露会导致不良的健康影响。Klein等人[参见EHP 114:697(2006)]应用基于芳香烃受体(AHR)和雌激素受体(ER)的细胞生物测试系统,对空气中气态有机污染物与颗粒污染物的类二噁英活性和雌激素活性进行了比较。气态污染物诱导AHR和ER依赖基因显著表达。在雌激素测试中,气态污染物样品的活性高于颗粒物样品的活性。尽管在化学组成、浓度以及丰富程度上有差异,作者在ER和AHR测试中均未发现夏季与冬季或城市与农村地区之间在提取物相对效率上存在显著相关性。

海豚传染性疾病和PCBs

Hall等人[参见EHP 114:704(2006)]应用病例对照研究设计探讨了英国水域中海豚传染性疾病死亡是否与多氯联苯(PCBs)暴露增加有关。海豚脂肪中PCBs每升高1 mg/kg,患传染性疾病的死亡风险平均升高2%。PCBs大约为45mg/kg脂肪时,风险翻一翻。为尽量避免选择偏倚,作者应用死于外伤的海豚作为对照以代表产生病例的群体。

潜水员的感染危险

潜水员由于更频繁和更密切接触可能不符合微生物质量标准的水,因而比洗澡者感染水生病原体的危险更高。Schijven和de Roda Husman [参见EHP 114:712(2006)]将吞入水量作为潜水相关感染危险评价的重要因素进行了评价。根据吞入水量和粪便污染水源中的病原体浓度,他们估计每次潜水和每年的感染风险从百分之几到百分之几十。强烈建议告知潜水员有关受污染的潜水状况。[参见Science Selections, EHP 114:A304(2006)]

POPs 和精子性染色体比

最近的研究表明持续性有机污染物(POPs)可能会影响暴露人群后代的性别比。Tiido等人[参见EHP 114:718(2006)]研究了2,2',4,4',5,5'-六氯联苯(PCB-153)和氯化联苯二氯乙烯(*p,p'*-DDE)暴露对精子Y:X染色体分布的影响。他们分析了来自POPs暴露水平不同的瑞典、格陵兰、波兰(华沙)和乌克兰(哈尔科夫)地区的547名男子的精液和血液样本中的PCB-153和

p,p'-DDE

水平。作者发现POPs暴露可能会使精液中含Y染色体的精子比率改变,而性交、暴露状况和剂量的差异则与Y:X染色体的比例不同有关。

燃烧甘蔗对健康的影响

Cançado等人[参见EHP 114:725(2006)]分析了甘蔗燃烧的逸散物对巴西Piracicaba市民呼吸系统的影响。他们分析了可吸入颗粒(分离为细颗粒和大颗粒)中碳黑和微量元素含量。作者分析了因呼吸道疾病住院的儿童和老人的每日病历,发现燃烧甘蔗期对因呼吸道疾病住院率的影响高得多。结果表明甘蔗燃烧的逸散物对人群健康具有不利影响,作者强调有必要通过公众努力降低这种空气污染源。

井水的地球化学特征与急性心肌梗死的发病率

有几项流行病学研究表明钙和镁与冠心病的发病率和死亡率有关。Kousa等人[参见EHP 114:730(2006)]应用贝叶斯模型和地理空间数据研究了急性心肌梗死(AMI)风险与芬兰农村地区地下水中钙、镁和铬含量的关系。研究的结果支持以前有关镁和低钙/镁比例对预防冠心病的保护作用的假说,但不支持钙有保护作用的假说。

新生儿蓄积

怀孕大鼠暴露于元素汞(Hg⁰)蒸气会引起汞在新生幼鼠组织中显著积累。因为新生幼鼠组织中汞含量的升高可能对生长和发育产生不利影响,Morgan等人[参见EHP 114:735(2006)]研究了新生幼鼠组织中汞清除速度。从出生到断奶期间没有汞清除,表明新生幼鼠在产后生长和发育期间持续暴露于高水平的汞。数据表明经食物暴露于微量汞比怀孕期间暴露于高浓度汞蒸气更可能导致新生幼鼠显著性汞蓄积。

二噁英与雌激素代谢

多氯二苯并对二噁英(PCDDs)、多氯二苯并呋喃(PCDFs)和多氯联苯(PCBs)是环境内分泌干扰物,其在人体内的半衰期为7~10年,具有包括潜在致癌性在

內的毒性。Wang 等人[参见 *EHP* 114:740 (2006)]在包括孕妇和胎儿在内的队列研究中, 研究了PCDD/PCDF和PCB暴露与台湾中部年龄25~34岁的50名怀孕妇女血清雌激素代谢物水平的关系。该研究提示暴露于PCDDs/PCDFs对雌激素代谢有显著影响。因此当应用OH-E₂之比作为乳腺癌标记时必须考虑到PCDD/PCDF暴露。

有机磷农药的发育神经毒性

Slotkin等人[参见 *EHP* 114:746 (2006)]比较了各种有机磷农药(毒死蜱、二嗪农、对硫磷)对新生大鼠神经元生长发育和类胆碱功能突触的发育情况。染毒剂量在致死剂量和影响生长的阈剂量之间。结果表明有机磷农药的系统毒性与发育神经毒性相对独立。对硫磷的致死阈剂量低于脑发育毒性阈剂量, 而毒死蜱和二嗪农的情况恰恰相反。

用神经胶质细胞评估外来雌激素物质

斑马鱼脑中的细胞色素P450酶(*Aro-B*)在放射状神经胶质细胞中表达, 并能被雌激素激活, 可用作外来雌激素物质中枢神经系统效应的体内生物标记物。应用定量实时PCR, Le Page等人[参见 *EHP* 114:752 (2006)]证实在暴露于几种外来雌激素物质后, *Aro-B*基因的表达会被明显激活。他们建立了一种基于神经胶质细胞的测试法, 以研究环境雌激素类化学物对不同雌激素受体(ER)活性的影响。该生物测试法为评估内分泌干扰物对神经胶质中ER亚型的雌激素强度提供了一种快速、可靠、敏感和高效的检测方法。

环境医学

一例与木柴燃烧烟雾有关的肺部疾病

世界50%以上的人口以生物燃料作为主要燃料来源。全球由于燃烧生物燃料导致的室内空气污染造成的疾病大约占全世界伤残调整生命年(disability-adjusted life-years)损失的3%。Diaz等人[参见 *EHP* 114:759 (2006)]提供了一个病例, 一名男子转诊到肺病诊所求治慢性咳嗽和肺部肿胀。年青时, 他在墨西哥的一家木炭厂工作, 在那里他燃烧木柴, 暴露于大量的烟雾。该病例被诊断为“屋肺(hut lung)”, 一种由于慢性高水平暴露于生物燃料烟雾引起的非感染性、非恶性呼吸道疾病。

六氯乙烷烟雾吸入与肝损伤

Loh等人[参见 *EHP* 114:763 (2006)]报道了两名(23岁和24岁的男子)在军训期间吸入六氯乙烷/氧化锌(HC/ZnO)后患化学性局部性肺炎和呼吸窘迫的病例。两人在暴露之前都很健康。血液测定显示白血球增多, 主要是嗜中性粒细胞。两名病人在类固醇治疗和吸氧后呼吸道症状改善, 但却发现肝功能恶化。作者认为肝脏毒性作用系因在密闭空间中产生的几种肝毒性物质(如ZnCl₂、HC、氯化物蒸气)混合在烟雾中, 患者吸入高浓度HC/ZnO烟雾所致。这两例病例报道表明HC/ZnO烟雾除影响肺外, 还对肝脏有影响。

儿童健康

交通、易感性与儿童哮喘

对交通与儿童哮喘研究的结果一直没有定论。McConnell等人[参见 *EHP* 114:766 (2006)]研究了南加利福尼亚学校儿童的交通相关暴露与哮喘的关系。通过靠近交通主干道的距离和模拟当地交通相关污染物暴露, 作者对住宅的暴露进行了评估。靠近交通主干道的儿童哮喘风险增加, 但在距道路150~200米处则降低到了背景水平; 同时也发现住宅靠近交通主干道对女孩的影响更大。在模拟交通暴露中观察到类似的作用模式。这些结果表明, 住宅靠近交通主干道与儿童哮喘有关。[参见 *Science Selections, EHP* 114:A305 (2006)]

PCBs、二噁英与儿童神经发育

有些儿童神经发育研究发现出生前和/或出生后暴露于背景水平的环境化学物质, 如多氯联苯(PCBs)和二噁英会诱发不良影响。但其他研究未发现任何有害影响。除西方国家外, 日本还没有研究评估PCBs和二噁英暴露对发育的影响。Nakajima等人[参见 *EHP* 114:773 (2006)]在日本札幌研究了出生前暴露于背景水平的PCBs和二噁英对婴儿神经发育的影响。二噁英的几种异构体背景暴露对6个月大婴儿运动发育的影响要大于对智力发育的影响。

生前PCB暴露与儿童生长

多氯联苯(PCBs)是一类持久稳定的环境污染物, 被怀疑具有内分泌干扰特性。根据其结构特征判断, PCBs可能模仿或抑制激素和内分泌过程。动物研究发现出生前PCB暴露与不良出生结局和早期生长障碍有关, 但流行病学研究的结果却一致。Lamb等人[参见 *EHP* 114:779 (2006)]对1959年到1962年间哥伦比亚长者会医院由非洲裔美国妇女分娩的150名婴儿进行了研究, 以了解

儿童期身高体重是否受到出生前PCBs暴露的影响。结果提示出生前PCBs暴露可能影响其生长, 并且邻位取代是影响其对儿童生长作用的重要决定因素。

婴儿死亡率与空气污染

研究提示空气中的颗粒物质(PM)可能与新生儿死亡, 尤其与因呼吸疾病和婴儿猝死综合症(SIDS)引起的死亡有关。Woodruff等人[参见 *EHP* 114:786 (2006)]研究了加利福尼亚州婴儿死亡率与空气颗粒污染物长期暴露的关系。PM_{2.5}每增加10 μg/m³, 新生儿死亡的校正比值比(OR)是1.07, 呼吸道相关死亡的OR是2.13, SIDS死亡的OR是0.82, 其他原因死亡的OR是0.83。这些发现为PM对新生儿呼吸道相关死亡的影响提供了进一步的证据。

妊娠期铅暴露与10岁儿童的IQ

出生后低水平铅暴露与儿童智力发育落后有关, 但出生前铅暴露的影响却研究得较少。Schnaas等人[参见 *EHP* 114:791 (2006)]提出假设认为出生前铅暴露比出生后铅暴露对儿童发育的影响更大, 而且更持久。他们的研究结果表明怀孕28周左右时的铅暴露是以后儿童智力发育的关键时期, 其作用持久且可能是永久性的。作者未发现存在阈值的证据; 铅对IQ的最强影响发生于几微克血铅水平时。

高氯酸盐与加利福尼亚新生儿

加利福尼亚的许多社区和美国其他地区的地下水源中发现有高氯酸盐(ClO₄⁻), 引起了人们对其潜在健康影响的关注。Buffler等人[参见 *EHP* 114:798 (2006)]在1997年和1998年测定过ClO₄⁻的社区中, 对1998年筛查的342257名加利福尼亚新生儿中原发性先天甲状腺机能减退(PCH)和高甲状腺刺激激素(TSH)水平的发病率进行了评估。应用基于现有数据做出的ClO₄⁻暴露评估结果, 他们未发现饮用水中ClO₄⁻平均估计浓度>5 μg/L与PCH发病或高TSH浓度有关。